



ÜBER

PARALYTISCHE LUXATIONEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWURDE

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

VICTOR MARTIN,

PRACTISCHER ARZT IN PRATTELN (BEI BASEL).

MIT 4 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

STUTTGART.

DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.

1902.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

HERRN

PROF. DR. E. HAGENBACH-BURCKHARDT

IN DANKBARKEIT UND VEREHRUNG

GEWIDMET.

Französische Autoren sind es gewesen, die zuerst sich eingehend mit den Folgezuständen der Poliomyelitis anterior acuta in Bezug auf diejenigen Gelenke beschäftigt haben, welche durch Lähmung der umgebenden Musculatur von dieser Rückenmarkskrankheit in Mitleidenschaft gezogen werden.

Bekanntlich hat Verneuil, schreibt Appel, bei Gelegenheit der Demonstration dreier paralytischer Hüftluxationen in der Société impériale de Chirurgie die Behauptung aufgestellt, dass die congenitalen Luxationen der Hüfte in der Mehrzahl der Fälle nichts anderes seien als paralytische Hüftluxationen, bei denen die Muskel lähmung im Laufe der Zeit zurückgegangen, resp. gänzlich geschwunden sei.

Es handelte sich, um es kurz zu erwähnen, bei diesen 3 Fällen um ältere Kinder, welche im Anschluss an früher überstandene Poliomyelitis ant. atrophische Lähmung der Gesäss- resp. Oberschenkelmusculatur von verschiedener Ausdehnung und Intensität zurückbehalten hatten. Es fand sich bei allen dreien eine abnorme Schläffheit der Hüftgelenkkapsel, vermöge deren der Gelenkkopf durch forcirte Adduction und Innenrotation aus der Pfanne heraus gehiebelt werden konnte. In keinem Fall jedoch blieb die Dislocation des Kopfes zur Pfanne permanent. In keinem Fall blieb der Kopf auch nur für kurze Zeit auf dem Darmbein fixirt, falls man den Patienten sich selber überliess.

Man ist von dieser Verneuil'schen Ansicht immer mehr zurückgekommen. Wir erkennen jetzt die *Luxatio congenita femoris* als ein klinisch scharf ausgeprägtes, immer constantes, von ähnlichen Affectionen scharf zu trennendes Krankheitsbild. Auf eine in der frühesten Jugend überstandene *Poliomyelitis anterior* kann man sie nie zurückführen.

Ueberhaupt kann man diesen 3 Verneuil'schen Fällen den Charakter einer Luxation mit Recht absprechen, wenn man mit Krönlein unter Verrenkung „die dauernde Verschiebung zweier oder mehrerer ein Gelenk constituirender Knochenenden“ versteht. Broca wies auf diesen Punkt hin und Verneuil selber gestand bezüglich seiner Fälle: „Dans aucun cas il n'y a luxation dans le véritable sens du mot, c'est à dire déplacement permanent.“

Es handelte sich also in diesen 3 Fällen um Schlottergelenke und nicht um wirkliche paralytische Hüftluxationen.

Der erste, der den Beweis des Vorkommens wirklicher, einwärtsfreier paralytischer Luxationen lieferte, war Reclus durch seine Veröffentlichung in der *Association française pour l'avancement des sciences* vom Jahre 1877, worin er einen Fall von *Luxatio femoris infrapubica paralytica* citirt.

Karewsky, der sich auf dem Gebiete der paralytischen Hüftgelenksluxationen einen Namen gemacht hat, erwähnt in seinem Lehrbuch über chirurgische Krankheiten des Kindesalters (1894) 7 Fälle von *Luxatio femoris infrapubica paralytica*. Ueber 2 Fälle konnte ich in der Berliner klinischen Wochenschrift 1899 ganz kurze Krankengeschichten finden. Ich erwähne sie, da sie ebenfalls charakteristisch sind für die später zu erörternde Beurtheilung der Entstehung dieser seltenen Luxation.

Der 1. Fall betrifft: Kind $1\frac{1}{2}$ Jahr alt, 7 Monate nach Ueberstehen der Paralyse zum erstenmal von Karewsky gesehen, hatte Contractur in Flexion, Abduction und Rotation nach aussen, aus der, weil wegen des elenden Zustandes des Kindes keine orthopädischen oder operativen Massnahmen indicirt erschienen, in einigen Monaten *Luxatio infrapubica* entstand.

Der 2. Fall: Patient $1\frac{1}{4}$ Jahr alt. Der damals behandelnde Arzt schreibt: Es bestand damals eine schlaffe Lähmung des rechten Beines mit Verlust des Kniephänomens, jedoch bei Nadelstichen in die Fusssohle wurde das Bein etwas nach oben gezogen und der Fuss etwas dorsal flectirt. Es ergab die genauere elektrische Unter-

suchung, dass vollständig unerregbar für faradische Ströme war das Gebiet des Nervus cruralis und Nervus obturatorius, dass dagegen faradische Reaction vorhanden war in den Gesässmuskeln und Beugemuskeln am Oberschenkel, dass ferner im Gebiet des Nervus peroneus ausfiel der Musc. tibialis anticus, wie das sehr häufig der Fall ist und bei faradischer Reizung des Nervus tibialis nur ein Rest von Erregbarkeit in den Zehenbeugern bestand. Unter galvanischer Behandlung trat eine deutliche Besserung ein der Gesässmuskeln, Dorsalflexoren des Fusses. Nachdem dieselbe einige Zeit unterbrochen war, wurde eine Deformität des Hüftgelenkes bemerkt, welche immer mehr zunahm und anfangs in geringem Grade ausgebildet war. Kam jetzt in Behandlung von Karewsky. Das Bein in permanenter Abductionsstellung. Bei der passiven Bewegung ging das Becken mit, es hatte sich eine Verrenkung des Femurkopfes auf den horizontalen Schambeinast ausgebildet.

Nach Durchgehen sämtlicher mir zu Gebote stehender Literatur habe ich keinen weiteren Fall von Luxatio femoris infrapubica paralytica finden können, so dass ich mir erlaube 2 Fälle von diesen seltenen Luxationen genauer zu beschreiben, die im Kinderspital zu Basel behandelt und von mir beobachtet wurden.

Herr Prof. Dr. Hagenbach hatte die Güte, mich darauf aufmerksam zu machen.

1. Fall. Alois Wetterwald.

Eintritt in das Kinderspital den 9. April 1896. Am 8. December 1891 nach vorhergehendem vollständigem Wohlbefinden Poliomyelitis anterior mit Lähmung des ganzen rechten Beines. 2 Monate lang ungefähr soll das Bein gelähmt gewesen sein (zu Hause behandelt), dann kehrte Motilität zurück und zwar zunächst in den Zehen, weiterhin in den Hüftmuskeln. In diesem Stadium, in Bettruhe, wurde bemerkt, dass Patient beständig den Oberschenkel in der Hüfte flectirt hielt, habituelle Haltung desselben in abducirtem gebeugtem Zustand. Patient trug dann einige Zeit einen Apparat, der aber, weil dem wachsenden Knaben zu klein, nicht mehr gebraucht wurde. Geht seit einigen Jahren umher, doch ist der Gang auffallend schlecht für den relativ unbedeutenden Grad der noch bestehenden Lähmung.

Status praesens: Sehr guter Ernährungszustand, gesunde Hautfarbe. Befund der inneren Organe normal. Urin ohne Eiweiss.

Bei dem flach auf dem Rücken liegenden Patienten ergibt sich Folgendes: Das rechte Bein zeigt eine scheinbare Verlängerung von ca. 2 cm, welche aber auf den ersten Blick sich als durch rechtsseitige Beckensenkung hervorgerufen ergibt. Wird die Normalbeckenlage hergestellt, so steht der Oberschenkel zur Hüfte in

1. Flexion mässigen Grades, 30° ,
2. Abduction von ca. 45° ,
3. Maximal-Auswärtsrotation von 90° .

Die Achse des Femurknochens verläuft nicht gegen die normale Lage der Beckenpfanne hin, sondern nach vorn und abwärts davon, in der Richtung des Foramen obturatorium. Der Schenkelkopf ist hier dicht unterhalb dem horizontalen Schambeinast sicht- und fühlbar und kann von vorn her vollständig umgriffen werden.

Bewegungsfähigkeit.

1. Abduction frei, sogar in abnormer Weise ausführbar. Dies zeigt sich namentlich an dem auf dem Bauch liegenden Patienten. Die normale Pfanne, resp. Trochantergegend ist leer, abtastbar.

2. Rotation ebenfalls frei.

3. Adduction behindert, indem der Femurkopf an den horizontalen Schambeinast anstösst.

4. Flexion wenig behindert.

5. Extension nur bis zu dem oben angegebenen Grad ohne Beckenverschiebung möglich. Alle Symptome weisen auf Luxatio infrapubica. Dazu kommt noch reelle Verkürzung des rechten Beines durch Atrophie, welche sowohl die Muskulatur als die Knochen und zwar im Längs- und Dickenmaass betrifft.

	Rechts	Links
Umfang Mitte Oberschenkel	22 cm	26,0 cm
Umfang Mitte Unterschenkel	16 "	20,5 "
Distanz Spina ant. sup. bis Malleolus externus	48 "	54,0 "
	Differenz = 6 "	

	Rechts	Links	Differenz
Länge des Femur:			
Trochanterspitze — Condylenrand	25 cm	28 cm	3 cm
Länge der Tibia:			
Kniegelenkslinie — Malleolenspitze	20 "	22 "	2 "
			5 cm

Also reelle Verkürzung des rechten Beines um 5 cm, die theilweise durch Beckensenkung rechts ausgeglichen wird.

Das geringe Dickenwachsthum des Knochens des rechten Beines ist an der Tibia, namentlich an deren oberem Ende, sowie an den Femurcondylen ohne weiteres ersichtlich. Das rechte Knie in ausgesprochener Valgusstellung. Der Condylus internus weit stärker entwickelt als links. Umgekehrt ist der Fuss eher zu Varusstellung disponirt, im übrigen ist es ein exquisiter Hohlfuss mit Plantarflexion des Vorderfusses.

Möglich ist die active Beugung im Kniegelenk, indess die Streckung nur sehr unvollkommen. Dieselbe wird durch den sehr stark entwickelten Tensor fasciae latae besorgt. Quadricepsmusculatur theiligt sich gar nicht dabei. Am Fuss ist Pro- und Supination erhalten. *Musc. gastrocnemius* und *soleus* defect. Da der *Musc. tibialis posticus* intact, so ist auch bei defectem *Musculus gastrocnemius* die Plantarflexion im Sprunggelenk einigermaßen erhalten.

Die elektrische Untersuchung stimmt überein mit obigem Befund. Hüftmusculatur faradisch gut erregbar, namentlich die Aussenrotatoren, Flexoren und Abductoren und *Musc. tensor fasciae latae*, während die Adductoren nur sehr schwach reagiren. *Quadriceps* unerregbar. *Tibialis anticus*, sowie *Peronealmuskeln* gut. *Gastrocnemius* nicht reagirend. *Tibialis posticus* intact. Plantarflexoren der Zehen zeigen normale Reaction.

Galvanische Reaction entsprechend dem Befund mit faradischem Strom. Fehlende Reaction beim *Quadriceps* und *Sartorius*; auffallend starke Reaction der Glutäalmuskeln.

An dem stehenden Patienten fällt namentlich auf die enorme Beckensenkung rechts, sowie die Beckenneigung. Erstere wird durch rechtsconvexe Lumbalskoliose, linksconvexe Dorsalskoliose compensirt, letztere durch Lumballordose.

Im Stehen macht sich dann, offenbar wegen der Inactivität des *Musc. quadriceps*, eine leichte Flexionsstellung des Knies bemerkbar (neben Valgusstellung), desgleichen die Varusstellung des Fusses. Diese Flexionsstellung ist es auch, welche zu der scheinbaren Verlängerung des Beines Anlass gibt, insofern eben die rechtsseitige Beckensenkung so weit getrieben wird, dass sie beim Stehen (Beugstellung im Knie) die thatsächliche Verkürzung aufhebt. Im Liegen fällt die Beugstellung im Knie weg, dadurch wird dann das rechte Bein um entsprechendes Maass länger. Der Gang ist durch folgende Momente charakterisirt:

1. durch die enorme Aussenrotation des Oberschenkels, die so stark ist, dass Patient förmlich Seitengang, linke Körperhälfte voran, ausführt, wobei das linke Bein einwärts rotirt aufgesetzt wird;

2. durch die mangelhafte Fixirung des Schenkelkopfes am Becken, welche erfordert, dass Patient beim Auftreten rechts den Schwerpunkt des Oberkörpers nach rechts verlegt, d. h. senkrecht über den Unterstützungspunkt bringt; dadurch erfolgt ein fortwährendes Hin- und Herpendeln des Oberkörpers, ähnlich wie bei congenitalen Hüftluxationen.

14. April. Repositionsversuch der Luxation in Chloroformnarkose gelingt nicht. Schenkelkopf in Narkose leicht fühl- und umgreifbar.

1. Mai. Operation. Schnitt von ca. 12 cm Länge von der Spina ant. sup. abwärts am medialen Rand des Musc. tensor fasciae. Letzterer, wie erwartet, stark entwickelt, wird lateralwärts, Musc. rect. cruris und Sartorius medialwärts gezogen. Die beiden letzteren erweisen sich entsprechend den elektrischen Befunden vollständig in fibröses Gewebe degenerirt und werden daher, behufs Gewinnung von Raum, quer durchtrennt. In der Tiefe wird der Musc. ileo-psoas, vastus ext. ebenfalls lateralwärts verzogen, darauf liegt die Hüftgelenkscapsel zu Tage. Sie wird entsprechend dem Collum femoris incidirt und nun folgt die Orientirung mit dem Finger, nachdem ein guter Theil des Lig. ileo-femorale theils mit Messer, theils mit Scheere durchtrennt ist. Darauf zeigt sich, dass bei Streckstellung des Beines der Schenkelkopf in der Pfanne ruht, aber bei maximaler Abduction und Aussenrotation dieselbe zum Theil verlässt, d. h. dass eine Subluxation des Femur besteht, namentlich auf Erschlaffung des vorderen Kapseltheiles beruhend. Weiterhin zeigt sich die enorme Spannung der Aussenrotatoren und Abductoren, d. i. der am grossen Trochanter sich ansetzenden Hüftmuskeln. Diese werden unter Leitung des Fingers theils mit Raspatorium vom grossen Trochanter abgehebelt, theils die am Femurschaft (Linea aspera femoris) sich ansetzenden Sehnen des Musc. gluteus max. mit gedecktem Messer durchtrennt, bis eine genügende Adductions- und Innenrotationsbewegung im Hüftgelenk ermöglicht wird. Unterbindung der Art. circumflexa fem. ext. und einiger Kapselgefässe. Sublimatdesinfection der grossen Wundhöhle. Einige tiefe Nähte, fortlaufende Hautnaht. Aiolwundverband. Gipsverband bei möglichst normal gestelltem Becken. Zur Sicherung der erreichten Stellung

resp. Vermeidung neuer Beckensenkung rechts im Verband wird am linken Bein noch Zinkleimextensionsverband angelegt. Nach der Operation wenig Erbrechen. Keine Schmerzen.

5. Mai Versuch der Entfernung der Naht. Wundlinie reizlos. Oberschenkel geschwollen, offenbar durch Bluterguss in der Tiefe. Nach Entfernung einer tiefen Naht klaffen die Ränder, daher auf weiteres Entfernen verzichtet.

12. Mai. Entfernung der noch sitzenden Nähte.

15. Mai. Schwellung zurückgegangen. In der Wund- resp. Nahtlinie noch stellenweise schmaler Granulationssaum.

19. Mai. Abnahme des Gipsverbandes. Operationswunde bis auf einige oberflächliche Granulationsstreifen geheilt. Die rechtsseitige Beckensenkung vorhanden, aber geringer als früher. Passiv kann jetzt Adductionsbewegung im Hüftgelenk (allerdings unter grossen Schmerzen) ausgeführt werden in einem Grade, dass sich beide Oberschenkel in der Mitte kreuzen.

Auch kann passiv Extensionsbewegung gemacht werden. Als Resultat ergibt sich bis jetzt hauptsächlich die Beseitigung der Abductionscontractur.

1. Juni. Bis jetzt täglich passive Bewegungen. Patient steht heute zum erstenmal auf und zwar mit Schuh rechts mit um 2 cm erhöhter Sohle (Absicht, die reelle Verkürzung des rechten Beines auf Beckensenkung und erhöhte Sohle zu vertheilen). Das gelingt auch, indem Patient sofort beim erstenmal mit gut gestrecktem rechtem Bein geht. Der alte Abductionsang ist verschwunden und Gang für das erste Mal auffallend gut.

21. Juni. Operationswunde geheilt. Massage und passive Bewegungen fortgesetzt.

Es besteht keine Neigung zur Rückkehr der Flexions- und Abductionscontractur, immerhin gewisse Neigung zu Abductionsang, da die habituelle Beckensenkung sich nur schwer ausgleicht.

21. Juni. Austritt. Keine Indication für Anbringung einer Maschine. Soll in einigen Monaten wieder gezeigt werden.

6. December gleichen Jahres wird Patient zur Untersuchung gebracht. Excursion im Hüftgelenk mindestens so gut wie beim Austritt. Ueberstreckung möglich. Desgleichen Adduction bis zur Kreuzung der Oberschenkel in der Mitte. Auch Innenrotation gut. Patient vermag auch alle diese Bewegungen, soweit sie nicht wegen der Muskeldefecte unmöglich sind, activ auszuführen.

Sehr bemerkenswerth ist vor allem, dass Patient jetzt activ Adductionsbewegungen machen kann. Wenn Patient das Bein aus der Abductionshaltung zurückführt, so geschieht das, indem er zuerst eine Innenrotation des Oberschenkels vornimmt, um den Tensor fasciae latae, welcher der einzige Strecker des Beines ist, besser zur Geltung zu bringen, und dann erst adducirt. Im Liegen sind beide Beine gleich lang. Im Stehen mit erhöhtem Schuh nur unbedeutende Beckensenkung rechts und entsprechende Lendenskoliose rechtsconvex, secundär Dorsalskoliose linksconvex. Lässt man Patient einige Zeit ruhig stehen, so ermüdet er auf dem rechten Bein, benutzt nur das linke als Standbein, dann tritt bedeutende Beckensenkung rechts, und rechts erhebliche Skoliosenbildung im obigen Sinne auf. Die seitlichen Wirbelsäulenverkrümmungen, die jedoch sehr mobil sind, können z. B. passiv aufs leichteste in ihr Gegentheil umgewandelt werden. Der Gang ist vor allem dadurch besser als früher, als die enorme Aussenrotation des Fusses fehlt, die Abduction infolge der Sohlenerhöhung eine geringere und die Flexion beseitigt ist. Im übrigen sind die Inconvenienzen, welche aus dem Mangel der Function des Musc. quadriceps sich ergeben, noch vorhanden. Desgleichen noch der Hohlfuss. Bezüglich jetziger Behandlung kam die Frage in Betracht, ob vielleicht die rechte Sohle, um die bestehende reelle Verkürzung aufzuheben, nun mehr als 2 cm erhöht werden sollte. Es wird jedoch vorderhand davon Abstand genommen in Erwägung, dass Patient dann noch mehr Anlass hätte, das rechte Bein als Standbein zu vernachlässigen, weil, je höher die Sohle, desto grösser die Muskelanstrengung sein muss, das Bein im Knie gestreckt zu halten. Dagegen werden die Angehörigen angewiesen, passive Bewegungen der Wirbelsäule allabendlich vorzunehmen, um eine Fixirung der Skoliose zu vermeiden; langes Stehen des Patienten (z. B. in der Schule) zu verhüten. Patient wird nach Hause entlassen.

13. December 1901. Status praesens: Kräftiger, muscu-löser, gesund aussehender Knabe. Das rechte Bein in toto verkürzt und atrophisch, besonders hochgradige Atrophie des Oberschenkels. Beim Stehen zeigt sich von vorn eine starke Senkung des Beckens nach rechts und Beckenneigung, eine leichte Flexion des Beines in der Hüfte ca. 10^0 , ganz geringe Adduction und Aussenrotation. Die auf der Vorderfläche des Oberschenkels unterhalb der Spina. ant. sup. befindliche Narbe (s. Fig. 1) ist weiss, ca. 11 cm lang. Nach aussen davon springt ein Muskelwulst vor (Musc. tensor fasciae latae).

Ferner sieht man den Verlauf des *Musc. sartorius* bei Bewegungen sich deutlich durch eine Wulst markiren.

Von hinten zeigt sich ebenfalls die Schiefstellung des Beckens, ferner eine Lumballordose wegen der Beckenneigung, ferner eine die Beckensenkung compensirende Lumbalskoliose nach rechts und

Fig. 1.



Fig. 2.



eine leichte Dorsalskoliose nach links. Beim Gehen zeigt sich die Lumballordose und die Aussenrotation, sowie Adduction des Beines noch deutlicher als beim Stehen. Ferner sieht man deutlich die Anspannung des *Tensor fasciae latae*, der beim Steh- und Gehact die Function des *Quadriceps* übernommen hat.

Am Unterschenkel zeigt sich ebenfalls die starke Atrophie. Das Knie wird leicht flectirt gehalten, ganz leichte Valgusstellung. Der Fuss ist ein ausgeprägter *Excavatus*.

Ausser der Verkürzung, die er mit der ganzen unteren Extremität zeigt (siehe Maasse), fällt auf: der Calcaneus dorsal flectirt, wie bei *Pes calcaneus*, hier aber Folge der Lähmung der Wadenmuskeln. Die Mittelfussknochen und Zehen sind plantar flectirt. Das vordere Sprunggelenk ist sehr mobil, dadurch besteht Flexionswinkel zwischen Fusswurzel und Mittelfuss mit Zehen von ca. 110° .

Faradische Prüfung. Ohne Reaction sind: *Musc. quadriceps*, *Adductores*, *Gastrocnemius*, *Soleus*. Gut reagiren die übrigen Muskeln, also auch speciell *M. tensor fasciae latae*, *Sartorius*, Glutäalgruppe. Flexoren am Oberschenkel, Tibiales, lange und kurze Flexoren der Zehen, auch Extensoren.

Galvanische Prüfung: *M. quadriceps*, *Adductores*, *Gastrocnemius*, *Soleus* ohne Reaction. Die übrigen normal.

Roser-Nélaton: Trochanter beiderseits gleich hoch.

	Rechts	Links	
Distanz von Spina iliaca ant. sup. — Mall. ext.	66,0 cm	73,0 cm	
„ „ „ „ „ „ — Spalte des Kniegelenks	36,0 „	39,5 „	
Spalte des Kniegelenks — Malleolus ext.	30,0 „	33,5 „	
Trochanter — Malleolus ext.	60,5 „	68,0 „	
also reelle Verkürzung von 7 cm.			
Die rechte Spina steht 3—4 cm tiefer als die linke.			Rechts
Länge des Fusses	17,5 „	21,5 „	—
Umfang 15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes	27,0 „	38,0 „	— 11,0
„ 10 „ „ „ „ „	25,0 „	35,0 „	— 10,0
„ 5 „ „ „ „ „	24,0 „	31,5 „	— 7,5
„ Knie	27,0 „	29,5 „	— 2,5
„ Wade (10 cm unterhalb)	21,5 „	27,5 „	— 6,0

2. Fall: Otto Säger, 10 Wochen alt (Fig. 3, 4). Eintritt in Kinderspital 15. December 1900. Eltern gesund. Zwei Geschwister. Eins davon rhachitisch. Patient normal und zur Zeit geboren. Nahrung Schleim und Milch $\frac{1}{4}$. Bis vor 4 Wochen angeblich gesund. Patient hatte 2 Wochen vorher Fieber, war sehr matt, bewegte sich nicht viel. Damals bemerkte die Mutter, dass das Kind, welches früher stets gestrampelt hatte, das rechte Bein nicht mehr bewegen konnte, sondern dasselbe stets nach oben gezogen hatte. Passive Bewegungen waren ganz schmerzlos. Trinkt stets gut. Stuhl halbfest, gelb. Seit 8 Tagen etwas Husten.

Status praesens: Ziemlich gut genährtes Kind. Auf den Lungen ganz vereinzelt Rasseln. Sonst innere Organe ohne Befund.

Urin klar, ohne Eiweiss. Grosse Fontanelle 1,5:2 cm, schwacher Rosenkranz. Etwas Epiphysenverdickungen. Der rechte Oberschenkel ist im Hüftgelenk stark flectirt, ca. 120° weit, abducirt 90° und etwas nach aussen rotirt. Die Bewegungen sind passiv ziemlich frei, nur die Streckung geht wenig über einen rechten Winkel, auch die Adduction ist nur bis zur Senkrechten möglich. Abduction mehr

Fig. 3.



Fig. 4.



als normal weit. Die Glutäalfalte fehlt. Die Schenkelbeuge zeigt eine starke Falte, welche nach hinten gegen den grossen Trochanter verläuft, dem äusseren Rand des Glutäus folgend.

Die Gegend der Adductoren springt stark vor, hier fühlt man ungefähr vor dem absteigenden Schambeinast den Femurkopf deutlich, namentlich bei Rotation. Der Trochanter major steht nahe dem Tuber ischii, 0,5—1 cm unter der Roser'schen Linie.

Der Oberschenkel erscheint verlängert wegen der Luxation nach vorn unten.

	Links	Rechts
Tuber ischii — Condylus ext.	12—13 cm	14—15 cm

wenn beide Beine möglichst gleich gehalten werden. Das Knie ist sehr stark flectirt und kann passiv nicht ganz gestreckt werden.

Patellarreflex fehlt rechts. Der Fuss steht in starker Equinusstellung. Cremasterreflexe fehlen.

	Links	Rechts
Umfang Mitte Oberschenkel	17 cm	15 cm
„ „ Waden	13 „	12 „
Femurlänge	je 12 „	
Tibiallänge	10 „	

Faradische Untersuchung. Alle Muskeln und Nerven reagieren auf starke Ströme. Für den Nervus peroneus braucht man sehr starken Strom. Die Wadenmuskulatur rechts schlaff. Adductoren ebenfalls schwach. Die folgende vergleichende faradische Untersuchung gibt in Zahlen an die Anzahl der ausgeschalteten Widerstände. Sie zeigt uns, dass einzelne Muskeln eben nur auf starke Ströme reagieren, und dass eine ganz beträchtliche Differenz zwischen Links und Rechts besteht.

Vergleichende faradische Untersuchung.

	Rechts	Links
Nerv. cruralis	4	3
Musc. quadriceps	10	3
Nerv. obturatorius	6	2
Adductoren (magn. et longus)	11	6
Musc. gluteus	4	4
Musc. tensor fasciae	8	8
Nerv. ischiadicus	8	5
Musc. biceps	8	4
Musc. semimembranosus	8	4
Musc. semitendinosus	8	4
Nerv. peroneus	10	3
Musc. tibialis ant.	12	5
Peroneus long.	11	3
Peroneus brevis	10	4
Musc. ext. digit. brevis	11	4
Nerv. tibialis	11	6
Musc. gastrocnemius	7	4
Musc. soleus	6	4

Galvanische Untersuchung.

Nervus cruralis	K.S.Z. > A.S.Z.
Musc. quadriceps	A.S.Z. > K.S.Z.
Adductoren (mag. et long.)	A.S.Z. > K.S.Z.
Musc. gluteus	K.S.Z. > A.S.Z.
Nervus ischiadicus	K.S.Z. > A.S.Z.
Musc. biceps	A.S.Z. = K.S.Z.

Musc. semimembranosus	}	. . . K.S.Z. = A.S.Z.
Musc. semitendinosus		
Nervus peroneus		K.S.Z. = A.S.Z.
Musc. tibialis anticus	}	. . . K.S.Z. = A.S.Z.
Musc. peroneus longus		
Musc. peroneus brevis		
Musc. extensor digit. brevis . . .		K.S.Z. > A.S.Z.
Nervus tibialis		K.S.Z. > A.S.Z.
Musc. gastrocnemius	}	. . . K.S.Z. > A.S.Z.
Musc. soleus		

2. Januar. In Chloroformnarkose werden Repositionsversuche vorgenommen auf alle Arten, jedoch erfolglos. Man kann den Kopf gar nicht aus seiner Stellung bringen. Die Diagnose wird auf Lux. fem. infrapubica paralytica gestellt. Der Beginn, die Form der Luxation, das Fehlen des Patellarreflexes nur rechts, der paretische Pes equinus, die Unmöglichkeit der Reposition in Narkose sprechen fraglos für eine paralytische Luxation nach Poliomyelitis ant. acuta.

Active Bewegungen. Das Knie- und Fussgelenk wird activ nicht bewegt, im Hüftgelenk wird manchmal Flexion und Extension von ca. 30° ausgeführt. Die Zehen werden anscheinend normal bewegt.

10. Januar. Täglich Massage, passive Bewegungen, Galvanisation und Faradisation. Während mehreren Stunden Redressement auf einer das Becken und beide Beine in sich schliessenden Schiene, auf die Patient aufgebunden wird. Dabei wird das Becken und das gesunde Bein als Hebelarm benutzt.

23. Januar. Die Peroneusmuskeln reagiren seit einigen Tagen entschieden besser auf den faradischen Strom, ebenso die Adductoren.

7. Februar. An der Redressionsschiene wird seit 8 Tagen ein elastischer Zügel befestigt, um den ganz fixirten Pes equinus zu corrigiren. Die Dorsalflexion gelingt nun schon bedeutend besser, bis zum rechten Winkel.

27. Februar. Die passive Beweglichkeit nimmt zu, die active aber nicht. Peronei und Unterschenkelextensoren reagiren auf galvanische Ströme ziemlich gut, aber nur von den Endsehnen aus.

14. März. Da Patient an Körpergewicht abnimmt, dünne Stühle hat und überhaupt in Spitalluft nicht gedeiht, wird mit Einwilligung der Mutter das Kind für einige Zeit zur Erholung nach Hause entlassen. Der Allgemeinzustand rechtfertigt das Aussetzen der ortho-

pädischen und elektrischen Behandlung für einige Wochen. Die Mutter soll dann das Kind wieder zur weiteren Behandlung bringen.

19. April wieder Eintritt in Kinderspital. Patient hat sich ordentlich erholt, hat bessere Hautfarbe und rundere Formen. Immer noch dünne Stühle. Hat 1 kg zugenommen. Stellung des Beines wie beim ersten Eintritt, kann aber besser corrigirt werden.

	Rechts	Links
Umfang Mitte Oberschenkel . . .	15,0 cm	17,5 cm
Umfang Mitte Wade	12,5 „	13,5 „

Am Fuss erfolgt Abduction und Pronation activ deutlich, wenn auch noch nicht normal. Extension im Knie nie deutlich. Passiv: Hüfte: Streckung 110° , Adduction bis zur Mittelstellung, Innenrotation normal. Man fühlt vor dem absteigenden Schambeinast immer noch den Femurkopf. Im Knie Streckung um 140° , im Fuss bis zum rechten Winkel möglich. Alle Muskeln reagiren deutlich auf faradischen Strom, am wenigsten Tibialis anticus. Peroneus-reaction bedeutend besser.

8. Mai. Patient hat entschiedene Fortschritte gemacht. Manchmal deutlich fühlbare active Contractionen der Ober- und Unterschenkelstrecker, allerdings ohne motorischen Effect. Der Femurkopf ist gelockert, scheint manchmal reponirbar, aber dann hemmen die Sehnen der Strecker die Bewegungen.

18. Mai. Seit einigen Tagen wird die Schiene mit Gummizug wieder angelegt, wodurch die Contracturen, namentlich der Spitzfuss sehr günstig beeinflusst werden.

14. Juni. Röntgen-Aufnahme bei symmetrischer Haltung der Beine. Der Kopfknochenkern liegt rechts tiefer, unterhalb des Ypsilonknorpels, also auch mehr Subluxation nach vorn unten.

Da man scheinbar den Kopf fast reponiren kann und nur durch die starken Contracturen gehemmt wird, so wird Extension und Gegenextension angelegt. Passive Beweglichkeit in der Hüfte: Flexion und Rotation normal. Adduction bis zur Mittelstellung. Extension bis 115° . Kniestreckung bis 160° . Fussbeugung bis zum rechten Winkel. Alle 4 Tage Wechsel der Extension um Decubitus zu vermeiden. Gegenextension durch einen Brustgürtel. Die Contracturen fast gehoben.

19. Juli. Entfernung der Extensionen. Die Contracturen vollständig gehoben. Man kann das Bein anscheinend im Hüftgelenk

vollständig frei bewegen nach allen Richtungen. Die Contouren des Gelenkes bei Streckung des Femur scheinen auch für die Palpation normal, dagegen ist das Bein verlängert.

	Rechts	Links
Spin. ant. sup. — Apex patellae . .	17 cm	16 cm

Der Trochanter steht in der Roser'schen Linie. Der Spitzfuss ist immer noch gleich. Alle Muskeln reagiren ziemlich kräftig auf faradischen Strom, sogar die Adductoren geben deutlichen Ausschlag. Die active Beweglichkeit ist wie vorher, manchmal wird der Oberschenkel kräftig adducirt.

30. August. Seit dem Eintritt ist langsam Besserung eingetreten, die folgendermassen zusammengefasst wird. Active Beweglichkeit: neu sind ausgiebige Contractionen der Adductoren und Peronei, sowie schwächere aber deutliche Contraction des Quadriceps (jedoch ohne motorischen Effect).

Die habituelle Haltung ist gleich.

Passive Beweglichkeit: Hüfte fast normal, nur Adduction über die Mittellinie und Innenrotation gehemmt. Knieextension nicht mehr gehemmt. Am Fuss Pro- und Supination gut. Dorsalflexion rechtwinklig. Faradische Reaction sehr gebessert (siehe nachfolgende Tabelle).

Repositionsversuche. Man kann das Bein in normal scheinende Stellung bringen, dabei bleibt der rechte Femur aber 1 cm verlängert, der Trochanter scheint eine Spur tiefer als links. Um zu retten, was gewonnen ist, wird das Bein durch aufgebundene Aluminiumschiene gestreckt, daran eine Holzsohle durch elastischen Zug angebracht. Daneben täglich elektrisirt, massirt.

Vergleichende faradische Untersuchung.

	Rechts	Links
Nerv. cruralis	3	2
Musc. quadriceps	4	2
Musc. adductor magnus . . .	5	2
Musc. adductor longus . . .	5	2
Musc. glutaeus	2	2
Nerv. ischiadicus	2	2
Musc. biceps	2	2
Musc. semimembranosus . . .	2	2
Musc. semitendinosus . . .	2	2
Nerv. peroneus	5	2

	Rechts	Links
Musc. tibialis ant.	6	2
Musc. peroneus longus . . .	4	2
Musc. peroneus brevis . . .	4	2
Nerv. tibialis	3	2

14. September. Hie und da bemerkt man ganz energische Quadricepscontractionen, Heben der Patella.

27. September. Anlegen eines den Spitzfuss redressirenden Gipsverbandes bis Mitte Oberschenkel.

5. October. Entfernen des Verbandes. Der Fuss steht nun spontan fast rechtwinklig, jedoch nur in den ersten Stunden. Am folgenden Tag wird neuer Gipsverband angelegt.

18. October. Entfernung des Verbandes. Es sind nun alle Contracturen fast vollständig gehoben. Der Fuss wird noch in leichter Spitzfussstellung gehalten. Man kann mit Leichtigkeit bei gestrecktem Knie und Hüftgelenk den Fuss dorsal flectiren, was vorher nicht gelang.

Zur Vermeidung neuer Contracturen wird nun wieder die dorsale Aluminiumschiene mit elastischem Zug und Fussbrett angelegt. Daneben täglich massirt und elektrisirt. Da Patient seit kurzem frei sitzen kann, beginnen nun Steh- und Gehversuche.

28. October. Mit der Schiene kann Patient mit wenig Unterstützung stehen, fängt an Gehbewegungen zu machen, der Quadri-ceps so weit, dass das Bein activ fast gestreckt werden kann. Die habituelle Flexion von Knie- und Hüftgelenk überwindet die Schwere des Beines kaum mehr.

Status vom 13. Januar 1902.

Blühendes Aussehen, kräftige Musculatur im allgemeinen, gutes Allgemeinbefinden.

Das rechte Bein wird in der Hüfte gestreckt gehalten. Der Femurkopf steht an normaler Stelle. Sämmtliche Bewegungen im Hüftgelenk ausführbar, speciell Adduction sehr gut. Im Knie ebenfalls Flexion und Extension gut. Der Fuss wird immer noch in Equinusstellung gehalten, doch manuell leicht zu reponiren, ohne grossen Widerstand. Patient steht allein, wenn er sich an einem Stuhl hält, dabei tritt er (durch das Gewicht des Körpers bewirkt) mit der ganzen Fusssohle auf, nicht nur mit der Fussspitze. Bei längerem Stehen verlegt Patient das Gewicht immer mehr auf das

linke Bein, mit dem rechten sinkt er im Knie öfters ein, streckt es aber dann wieder spontan.

Patient macht Andeutungen von Gehbewegungen, hebt z. B. das rechte Bein in der Hüfte und streckt im Knie. Das ganze rechte Bein etwas magerer als das linke, jedoch sind die Muskeln nicht schlaff, sondern kräftig. Die faradische Prüfung ergibt:

	Rechts	Links
Nervus cruralis	2	2
Nervus peroneus	3	2
Nervus tibialis	2	2
Musculus quadriceps	2	2
Oberschenkel-flexoren	2	2
Adductoren	2	2
Musc. peronei	3	2
Extensoren des Fusses	4	2
Tibialis anticus	schwach.	

Erreicht wurde also bisher: eine vollständige Reduction der Luxation, freie Beweglichkeit in sämmtlichen Gelenken und der Norm sich nähernde Functionen sämmtlicher Muskeln, ausser einer nur schwachen Function von Extensoren der Zehen und des Fusses und infolge davon ein leichter Pes equinus. Ausser dieser Fussstellung ist die Stellung des Beines normal. Es ist aber noch mit Massage, Faradisation und gymnastischen Uebungen so lange fortzufahren, bis Patient vollständig allein gehen kann. Persistirt der Pes equinus auch dann noch, so kommt die Tenotomie der Achillessehne in Frage.

Diagnose. Die Diagnose der äusserst seltenen Lux. fem. infrapubica paralytica dürfte im ausgebildeten Stadium nicht verkannt werden. Die Symptome der Luxation waren deutlich vorhanden bei beiden von mir beobachteten Fällen. Aus der Anamnese geht hervor, dass eine Poliomyelitis vom Arzte constatirt wurde und die Lähmung eines Beines eintrat und die Luxation resp. Subluxation sich nachher ausbildete.

Kirmisson wirft die Frage auf, ob nicht eine angeborene Luxation mit einer paralytischen verwechselt werden könnte. Nach ihm bildet die Richtung der Schenkelkopfverschiebung ein Unterscheidungsmerkmal für diese beiden Arten. Bei der Kinderlähmung schiebt sich der Kopf in der Regel nach vorn auf das Schambein, während in den allermeisten Fällen von angeborener Luxation der Kopf auf das Darmbein tritt, und wenn auch bei letzterer das Bein

sehr häufig atrophisch ist, so besteht dennoch keine Muskellähmung. Die anamnestischen Angaben können uns in vielen Fällen auf die richtige Diagnose führen. Bei der angeborenen Luxation erfahren wir von den Eltern, dass das Kind spät zu laufen angefangen hat und in der Folge schlecht gegangen ist. Bei der Kinderlähmung lehrt uns dagegen die Anamnese, dass das Kind in dem gewöhnlichen Alter gelaufen ist. Der Gang war normal; plötzlich bekam es einen Fieberanfall, auf welchen dann Störungen beim Stehen und Gehen eintraten.

Kirmisson führt einige Beispiele an, die aus dem Sprechstundenjournal des Enfants-Assistés-Krankenhauses gezogen sind und wonach es ihm möglich war, auf Grund der Anamnese die Diagnose zu stellen. Zunächst kommt ein 8½jähriges Mädchen mit linksseitiger Hüftgelenkluxation. Die Mutter gab an, dass das Kind mit 16 Monaten sehr gut ging. In dieser Zeit musste sie sich von ihm trennen, und als sie es im Alter von 4 Jahren wieder zu sich nehmen konnte, bemerkte sie das Hinken. Ebenso wurde bei einem anderen, 6½jährigen Mädchen Vermerk gemacht, dass das Hinken erst mit 4½ Jahren auftrat. Ein solcher Verlauf kommt jedoch bei der angeborenen Luxation nicht vor.

Kirmisson erwähnt noch ein weiteres Beispiel, in welchem die Anamnese die Diagnose auf paralytische Luxation zu stellen erlaubte. Die Verkürzung betrug 1 cm. Der rechte Schenkel und die entsprechende Glutäalmusculatur atrophisch. Der Trochanter major steht 1 cm über der Roser-Nelaton'schen Linie. Der Schenkelkopf verschiebt sich am oberen Theil des Darmbeines. Als das Kind zur Welt kam, bemerkte man an der Hüfte nichts Abnormes; mit 9 Monaten — also sehr früh — fing es an zu gehen. Es bestand kein Hinken in dieser Zeit. Erst im Alter von 1½ Jahren fing das Kind an beim Gehen zu watscheln. Als es 3 Jahre alt war, war die Unvollkommenheit noch wenig bemerkbar und erst später prägte sich dieselbe stärker aus.

Es kann ja schon möglich sein, dass früher eine Luxatio paralytica als eine congenita aufgefasst worden ist, wie Kirmisson erwähnt, jedoch heutzutage nicht mehr. Die Diagnose wird durch Anamnese befestigt und kann gesichert werden durch faradische und galvanische Prüfung, welche zeigt, dass einzelne Muskelgruppen des gelähmten Beines gut reagiren, während ihre Antagonisten nur mässig, ja total gelähmt sein können, was bei congenitaler Hüft-

luxation nicht der Fall ist. Kirmisson konnte die früheste Diagnose auf congenitale Luxation bei einem 4monatlichen Mädchen machen, das eine Verkürzung von 1 cm hatte. Die Lux. fem. paralytica kann in jedem Kindesalter auftreten und wird auch frühzeitig erkannt. Bei meinem beschriebenen Fall Säger konnte die Diagnose auf paralytische Hüftluxation schon in der 10. Woche gestellt werden.

Pathogenese der Luxatio fem. infrapubica paralytica. Karewsky gibt folgende Erklärung. Die betreffenden Kinder liegen vom Moment der Lähmung an mit flectirtem, die Vorderfläche des Bauches berührendem, nach aussen gedrehtem Oberschenkel im Bett. Die das Hüftgelenk vorn stützenden und verstärkenden Bänder und Muskeln atrophiren, der Zug der contrahirten Antagonisten schiebt das Bein nach vorn unten, die Schwere des Gliedes, dessen Längsachse von oben aussen nach unten innen verläuft, wirkt gleichsam als vis a tergo in derselben Richtung wie die Antagonisten nach dem absteigenden Schambeinast zu, den Kopf aus dem Gelenke treibend. Die immer mehr zusammenschnurrenden und immer starrer werdenden Contracturen, die secundäre Schrumpfung der Gelenkkapsel und des Lig. ileo-femorale fixiren diesen Zustand so intensiv, dass alle Erscheinungen einer irreponiblen Luxation zu Stande kommen. Es besteht Flexion, Rotation nach aussen, verminderte Beweglichkeit in der Richtung der Extension und Adduction, während allerdings eine erhöhte Motilität im Sinne der Abduction und Rotation nach aussen vorhanden ist. Der abgewichene Gelenkkopf ist neben dem absteigenden Schambeinaste zu fühlen, der Trochanter ist unter die Glutäen versenkt und steht unter der Roser-Nelaton'schen Linie.

In den beiden Krankengeschichten von Karewsky, die ich kurz erwähnt habe, entstand die Verrenkung ebenfalls im Bett. Bei einem Fall wurde durch elektrische Untersuchung festgestellt, dass vollständig unerregbar für faradische Ströme das Gebiet des Nerv. cruralis und Nerv. obturatorius, dass dagegen Reaction erhalten war in den Gesäss- und Beugemuskeln des Oberschenkels. Bei meinen beobachteten Fällen, Wetterwald und Säger, ist die Luxation auch entstanden, während die Kranken im Bett lagen. Bei beiden bildete sich zuerst Flexionscontractur, dann Rotation nach aussen und starke Abduction des Beines.

Die elektrische Untersuchung ergab beim Fall Wetter-

wald: *Quadriceps cruris* und *Adductores* reagierten nur schwach. Beim Fall Säger reagierten alle Muskeln auf den faradischen Strom, nur mussten bei den *Extensoren* (*Musc. quadriceps cruris*) und den *Adductores* bedeutend stärkere Ströme angewendet werden. Bewiesen ist, dass in beiden Fällen die Kraft der Auswärtsroller des Beines und *Abductores* höher als die der *Extensoren* und *Adductores* und somit nach der Lehre Karewsky's die Entstehung der *Luxatio infrapubica* erklärt werden kann.

Therapie. Die ideale Heilung der *Luxatio infrapubica paralytica* wurde bisher nur durch Operation erzielt und zwar ist es Karewsky, der diese Operationsmethode erfunden hat und sie folgendermassen beschreibt: Unter allen Cautelen der Asepsis wird mit dem Hüter'schen vorderen Längsschnitt das Gelenk freigelegt. Die contracten Muskeln, *Tensor fasciae latae*, *Rectus cruris* und *Vastus externus*, eventuell auch Theile des *Ileopsoas* werden quer durchschnitten, das Gelenk eröffnet, das verkürzte *Lig. ileo-femorale* durchtrennt, die *Glutäen*, *Obturator int.* und *ext.*, *pyriformis* vom *Trochanter major* abgehebelt; alsdann kann man mit einer kräftigen *Adductions*bewegung den abgewichenen Schenkelkopf in die Pfanne reponiren. Wo die *Luxation* schon viele Jahre bestand, kann die Pfanne für das *Caput femoris* zu klein geworden sein; man muss dieselbe dann mit Hohlmeissel und Knochenmesser etwas erweitern. Während nun das Bein stark adducirt gehalten wird, vernäht man die durchtrennten Muskeln über dem Gelenk möglichst fest und legt immer in adducirter Stellung einen antiseptischen und einen Gipsverband an. 3 Wochen nach der Operation beginnt man mit passiven Bewegungen, nach 6 Wochen können die Kinder in Maschinen umhergehen.

Bei Fall Wetterwald, wo die *Luxation* schon 5 Jahre bestand, handelte es sich darum, sowohl die Stellungsanomalie zu beseitigen, als auch womöglich ein frei bewegliches Gelenk zu erhalten. Es wurde darum ganz nach Karewsky operirt und der gute Erfolg ist ein neuer Beweis für dieses Operationsverfahren.

Bei Fall Säger waren die Verhältnisse ganz anders. Da die poliomyelitische Lähmung erst vor 6 Wochen aufgetreten und die *Luxation* vor 4 Wochen manifest geworden war, so konnte man hoffen, durch Reduction der *Luxation* und directe Behandlung der gelähmten Muskeln eine vollständige *Restitutio ad integrum* zu erhalten. Allerdings war vorauszusehen, dass nur langdauernde

orthopädische Behandlung zum Ziel führen werde. Das erreichte Resultat zeigt die Möglichkeit, frühzeitig diagnosticirte Hüftluxation vollständig zu heilen. Die Einzelheiten der Behandlung, die in Elektrizität, Massage, Gymnastik bestand, sind aus der Krankengeschichte ersichtlich.

Luxatio iliaca. Eine andere Form der paralytischen Hüftluxation ist die *Luxatio iliaca*. Es ist schwer, dieselbe auf gleiche Weise zu erklären, weil nicht geleugnet werden kann, dass die Belastung mit dem Rumpf allein bei completer Functionsunfähigkeit aller Hüftmuskeln dieselbe Anomalie hervorrufen kann. In 2 Fällen von Reclus und in einem von Karewsky konnte jedoch erwiesen werden, dass die Abductoren und Rotatoren functionsunfähig, die Adductoren gesund waren.

Nach Hoffa haben wir bei einer *Luxatio iliaca* folgendes Bild. Das luxirte Bein ist kürzer als das andere. Trochanter major des luxirten Beines liegt hoch, 6—7 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie. Die Gegend der Hüftgelenkspfanne ist leer. Den Femurkopf fühlt man bei Rotationsbewegungen tief in den atrophischen Muskeln, Glutäen.

Die betreffende Beckenhälfte ist atrophisch. Die Adductoren reagiren auf den elektrischen Strom in der Regel besser als die anderen Oberschenkelmuskeln. Das Bein kann dabei in Adductionsstellung fixirt sein, so dass die spontane Abduction und Aussenrotation unmöglich sind.

Aeusserst selten sind die Luxationen im Kniegelenk und noch seltener im Fussgelenk. In der Literatur habe ich einen Fall erwähnt gefunden von Duplay: *Subluxation du pied en dehors, consécutive à la paralysie infantile.*

Luxationen der oberen Extremität. Dieselben sind sehr selten. Heine hat auf 158 Fälle von Poliomyelitis nur 2mal eine Luxation beobachtet. Ich bin in der Lage auch einen Fall zu erwähnen, der im Kinderspital in Basel zur Beobachtung kam, jedoch nur ganz kurze Zeit hier verpflegt wurde. Es betrifft dies einen Fall von *Luxatio humeri*.

Frieda Saaner $\frac{2}{12}$ Jahr alt. Eintritt in das Kinderspital am 10. März 1900. Am 21. December 1899 soll das Kind von einer Ofenbank auf den Boden gefallen sein. Bis Neujahr war das Kind gesund und soll den Arm normal bewegt haben. Am Neujahr be-

merkte die Mutter, dass der linke Arm nicht bewegt wurde, ausser den Fingern.

Status praesens: Sehr schwächtiges Kind. Innere Organe ohne Befund.

Der linke Arm hängt bewegungslos herab.

	Links	Rechts.
Atrophie des linken Oberarms . .	9,5 cm	10,5 cm

Passive Bewegungen in jeder Richtung gut ausführbar. Die elektrische Prüfung ergibt: Lähmung des *Musc. biceps*, *deltoides*, *triceps*, *ext. carpi*. Der Oberarm ist nach vorn luxirt und wurde reponirt. Die Hand wird bewegt, befindet sich in leichter Supinationsstellung.

29. März. Patient hustet. Auf den Lungen verbreitet feuchtes Rasseln, Temp. 38,0. Die Stühle schlecht. Das Kind nimmt zu- sehends ab und wird aus dem Spital nach Hause genommen.

Einen weiteren Fall erwähnt Bum, nämlich eine subacro- miale Humerusluxation.

Knabe 10 Jahre alt. Die rechte Oberextremität im Wachs- thum bedeutend zurückgeblieben. Differenz zwischen kranker und gesunder Seite:

Oberarm von Acromion bis Olecranon	2,5 cm
Vorderarm von Olecranon bis Eminentia carpi ulnaris .	2,5 "
Handlänge	1,0 "
Clavicula	2,5 "
Spina scapulae	1,0 "
Thoraxumfang	1,0 "

Patient zeigt auch functionelle Störungen. Er kann den Arm bis zur Horizontalen heben, auch passiv lässt sich die Excursion im Schultergelenk in dieser Ebene, sowie bei Bewegung nach rückwärts nur um wenige Grade vergrössern. Auch im Ellenbogengelenk ist die active und passive Beweglichkeit eingeschränkt. Die Inspection ergibt zunächst das Fehlen der normalen Schulterwölbung. Die Pal- pation erweist die Abwesenheit des Humeruskopfes an normaler Stelle. Dafür findet sich unterhalb des Acromion eine halbkugelige, glatte, harte Hervorwölbung, welche die Rotationen des Humerus mitmacht. Es ist der dislocirte Humeruskopf, der mit dem Pfannen- rande und Acromion articulirt. Aus der Anamnese geht hervor, dass der Knabe in Schädellage mittelst Forceps geboren wurde und

unmittelbar nach der Geburt nebst einer rechtsseitigen Facialislähmung, die bald geschwunden ist, Unbeweglichkeit des rechten Armes zeigte, die trotz langjähriger Behandlung sich nur langsam besserte. Wir haben es daher mit einer traumatischen, intra partum erzeugten Armlähmung zu thun, als deren Folge die Humerusluxation und die ausserdem vorhandene Subluxation beider Vorderarmknochen im rechten Ellenbogengelenk nach vorne aufzufassen ist. Beide Luxationen sind wohl durch Ueberwiegen einzelner, nicht gelähmter Muskelgruppen gegenüber gelähmten Muskeln — also als paralytische Luxationen aufzufassen, die secundär zu Stande gekommen sind. Bum mahnt vorsichtig zu sein in der Deutung solcher Luxationen, die auf den ersten Blick als angeborene imponiren. Bekanntlich gehören angeborene Humerusluxationen zu den grössten Seltenheiten. In der Literatur finden sich im ganzen 9 Fälle, wovon 3 die Lux. subcoraidea, 2 Lux. supraacromialis und 4 Lux. subacromialis (subspinosa) betreffen, doch sind auch unter diesen Fällen einige recht zweifelhafte.

Noch seltener als die paralytischen Humerusluxationen sind die Luxationen des Ellenbogengelenks.

Ursin Max erwähnt folgenden Fall von doppelseitiger Subluxation der Ulna infolge Poliomyelitis ant. acuta.

Vorgeschichte. Patientin ist die 16jährige C. Russ; ihre beiden Schwestern leben und sind gesund. Ihre Mutter verstarb an der Schwindsucht, der Vater ertrank. Im Jahre 1890 erkrankte sie an Scharlach, woran sich eine Ohrenentzündung anschloss und ihr Gehör auf dem linken Ohr sich erheblich verschlechterte. 1896 bekam sie Diphtherie und wurde in die medicinische Klinik in Greifswald zur Pflege gebracht, aus der sie als völlig genesen nach 2½ Wochen entlassen wurde. Schon bevor sie von der Diphtherie heimgesucht wurde, bemerkte sie Veränderungen an ihren beiden Handgelenken vor sich gehen, die ihr aber keine Beschwerden verursachten. Sie gibt an, dass die Knochen erst ganz allmählich so stark hervorgetreten seien, wie es jetzt der Fall ist. Im 14. Jahre trat sie einen leichten Dienst an, den sie auch ohne Störungen erfüllen konnte. Im Frühjahr dann vertauschte sie den Dienst mit einem schwereren, was zur Folge hatte, dass sie über grosse Schmerzen an den Händen zu klagen anfang und sich deshalb in ärztliche Behandlung begab und mit Jodtinctur und Salben verschiedener Art behandelt wurde. So wurde sie den ganzen Sommer hindurch, jedoch

ohne Erfolg behandelt; sie wurde dann im August zur weiteren Behandlung auf die chirurgische Klinik Greifswald gebracht.

Status praesens: Patientin ein sonst ganz gesundes Mädchen von frischem, blühendem Aussehen. An beiden Vorderarmen springt das distale Ende der Ulna stark nach dem Handrücken hin vor. Die Hand ist volarwärts anteponirt, so dass Hand und Vorderarm bajonettförmig zu einander stehen, ähnlich wie bei der typischen Radiusfractur. Die Musculatur des Unterarms zeigt keine sichtbare Atrophie, ebenso ist die Musculatur des Oberarms leidlich entwickelt. Die genau vorgenommene faradische und galvanische Untersuchung ergibt folgende Resultate.

Faradisch.

	Rechter Arm	Linker Arm
N. medianus	2,9	3,1
N. ulnaris	2,2	2,2
N. radialis	4,4	5,0
M. supinator brevis	4,0	1,5
M. biceps	3,2	2,0
M. deltoides	3,5	4,0
M. triceps	5,4	5,0

Galvanisch.

N. medianus	1,4	0,1
N. ulnaris	1,7	0,1
N. radialis	vacat	0,1
M. supinator brevis	gering	ohne Reaction
M. biceps	sehr schwach	0,1
M. deltoides	keine Zuckung	sehr herabgesetzt
M. triceps	partielle Entartungsreaction	1,1

Die beiden Extensores carpi ulnares sind faradisch zwar nachgewiesen, wenn auch nur gering, während sie beim galvanischen Strom nicht reagiren.

Die Flexoren sind galvanisch wie faradisch gut nachweisbar und sind mehr als die Extensoren reizbar. Dem applicirten Strom wird durch das schwammige Gewebe recht erheblicher Widerstand entgegengesetzt.

Epikrise. Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine doppelseitige Subluxation der Ulna. Für localtraumatische Einwirkung spricht nichts, denn es ist aus der Anamnese ersichtlich, dass sich das Mädchen nicht durch zu schweren Dienst eine solche Veränderung der Handstellung kann zugezogen haben. Ein Symptom

ist aber vorhanden, das auf die centrale Genese hinweist: nämlich die Parese der Muskeln. Nun sind diese Muskeln Extensoren und halten den entsprechenden Flexoren das Gegengewicht. Da nun letztere normal functioniren, so müssen diese über die paretischen Extensoren das Uebergewicht erhalten und einen Zug an den Knochen der Ansatzstellen der Flexoren, d. h. am Erbsenbein, os triquetrum und lunatum, ausüben. Wenn diese Punkte dem Zuge nachgeben, was im Laufe der Zeit unbedingt eintreten muss, dann übertragen sie den Zug auf die Zwischenknorpel, und das untere Ende der Ulna muss dorsal hervortreten, was wiederum durch die Extensoren nicht gehindert wird, da diese paretisch sind. Es ist dieser Fall also ein Fall von doppelseitiger Subluxation der Ulna, der nur als eine Folge von spinaler Kinderlähmung anzusehen ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir ein Bedürfniss, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Hagenbach-Burckhardt für die Ueberlassung der Fälle, sowie für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Hoffa, Dr. Albert, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie 1898.
 2. Verneuil, Demonstration von Hüftluxationen. Gaz. des hôpit. 1866.
 3. Krönlein, Deutsche Chirurgie Nr. 26.
 4. Redard, Paul, Traité pratique de Chirurgie orthopédique 1892.
 5. Karewsky, Ferd., Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters 1894.
 6. Appel, Dr. R., Ein seltener Fall von paralytischer Hüftgelenksluxation. Münch. med. Wochenschr. 1895, XLII.
 7. Kirmisson, Dr. E., Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs 1899.
 8. Duplay, Subluxation du pied en dehors, consécutive à la paralysie infantile. Gaz. des hôpit. 1897.
 9. Bum, Dr. A., Eine subacromiale intracapsuläre Humerusluxation. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 21.
 10. Ursin Max, Ein Fall doppelseitiger Subluxation der Ulna. Inaug.-Diss. Greifswald 1898.
-

